

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
Institut de médecine légale

FACULTÉ DE MÉDECINE
Prof. F. NAVILLE

**Etude sur la symptomatologie du
lobe temporal à propos de deux cas
de tumeurs avec vérification anatomique**

THÈSE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en médecine

par

Stanley MINKOWITCZ

de

NEW YORK (USA)

Thèse N° 2436

GENÈVE
Editions Médecine et Hygiène
1957

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
Institut de médecine légale

FACULTÉ DE MÉDECINE
Prof. F. NAVILLE

**Etude sur la symptomatologie du
lobe temporal à propos de deux cas
de tumeurs avec vérification anatomique**

THÈSE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en médecine

par

Stanley MINKOWITCZ

de

NEW YORK (USA)

Thèse N° 2436



GENÈVE
Editions Médecine et Hygiène
1957

La Faculté de médecine, sur le préavis de Monsieur le professeur F. Naville, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 30 novembre 1956.

Le doyen :

Eric MARTIN

Thèse N° 2436

Nous tenons à exprimer à Monsieur le Professeur François NAVILLE, Directeur de l'Institut de Médecine légale de Genève, qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et qui a été pour nous un guide précieux dans son élaboration, le témoignage de notre profonde reconnaissance.

A ma Mère et à mon Frère.

TABLE DES MATIERES

Introduction	7
Symptomatologie	
Epilepsie	8
Hallucinations	10
Autres troubles	
Troubles du langage	19
Troubles mentaux	19
Perturbations du système nerveux autonome	20
Troubles visuels	20
Syndrome cochléo-vestibulaire	20
Symptômes de voisinage	21
Hypertension intracrânienne	21
Thérapeutique	21
Observation No. 1	22
Observation No. 2	28
Discussion des deux cas	32
Résumé	35
Conclusion	35
Bibliographie	36



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

Au cours des vingt dernières années, la séméiologie des lobes temporaux a accompli d'immenses progrès. Nous nous proposons d'en décrire l'état actuel, en nous efforçant sans cesse d'être aussi objectif que possible.

La physiopathologie du lobe temporal fut étudiée en 1878 par Heschl qui montra les relations entre les fibres nerveuses auditives et la circonvolution supérieure du lobe temporal. En 1889, Hughling Jackson et Beevor décrivirent les crises "uncinales" associées à une tumeur de la partie interne du lobe temporal, chez un malade qui présentait des hallucinations gustatives et olfactives. Cependant, on réalisa bientôt que les récepteurs olfactifs ne se trouvaient pas dans le lobe temporal, mais dans l'hippocampe qui est situé dans le voisinage et se trouvait effectivement lésé dans ces cas.

Les tumeurs temporales représentent 8 à 15 % de la totalité des tumeurs cérébrales. Elles sont deux fois plus fréquentes chez l'homme que chez la femme, et apparaissent le plus souvent entre 35 et 60 ans. Un fait intéressant à noter est que la grossesse est capable de révéler une tumeur temporale ou d'en accélérer l'évolution. L'étiologie de ces tumeurs, ainsi que celle de la plupart des autres, reste totalement inconnue. Barré et Marburg ont rapporté des observations dans lesquelles un gliome survenait à l'endroit d'un traumatisme crânien; ce peut être le fait d'une simple coïncidence, à moins que le traumatisme ait accéléré l'évolution d'une tumeur pré-existante.

Symptomatologie clinique du lobe temporal

Elle peut être divisée en 9 éléments principaux, que nous étudierons dans l'ordre suivant:

- I. Epilepsie.
 - A. Les crises convulsives.
 - B. Les crises nerveuses non-convulsives.
- II. Hallucinations.
- III. Troubles du langage.
- IV. Troubles mentaux.
- V. Perturbations du système nerveux autonome.
- VI. Troubles visuels.
- VII. Syndrome cochléo-vestibulaire.
- VIII. Symptômes de voisinage.
- IX. Hypertension intracrânienne.

I. Epilepsie.

A. Les crises convulsives.- La réalité de l'épilepsie temporale se fonde sur les trois notions suivantes:

- a. l'existence d'une lésion anatomique temporale en rapport avec les crises épileptiques,
- b. les crises épileptiques provoquées expérimentalement par une stimulation des régions temporales et insulaires (avec de la crème d'alumine, par réfrigération, électrisation, etc.),
- c. l'existence de crises épileptiques atypiques dans les lésions temporales: certaines de ces crises sont caractérisées par une syncope brutale avec chute, non suivie de convulsions. Il peut aussi y avoir une lipothymie avec pâleur, ou un accès cataplectique (voir plus loin).

Le diagnostic de l'existence et du genre de lésions du cortex temporal doit être fondé:

1. sur la recherche d'un traumatisme crânio-cérébral récent ou ancien.
2. sur l'asymétrie des fosses temporales. Une atrophie du côté où est situé le foyer épileptique sera en faveur d'une lésion cérébrale atrophiante soit congénitale, soit acquise.
3. sur les signes neurologiques accessoires tels que une discrète parésie faciale, une hémianopsie homonyme latérale totale

ou en quadrant, et par dessus tout des troubles de la parole s'accroissant durant les crises.

4. sur d'autres signes temporaires tels qu'hallucinations (auditives, visuelles, olfactives ou gustatives) ou des crises d'aphasie, symptômes qui doivent toujours être recherchés.

5. en dernier lieu le clinicien fera appel, lorsque ce sera réalisable, à l'électroencéphalographie, à la ventriculographie, à l'encéphalographie et à l'artériographie, avant d'envisager une intervention chirurgicale.

Les crises épileptiques convulsives sont un symptôme très important pour le diagnostic de tumeur temporale. Paillas, Bonnal et Carol (28), dans une étude de 170 cas de tumeurs cérébrales épileptogènes, ont trouvé que 62 fois la tumeur se localisait dans le lobe temporal. Ces auteurs concluent que, lorsqu'une tumeur cérébrale se manifeste par des crises épileptiques convulsives, elle a de grandes chances d'être située dans le lobe temporal. L'électroencéphalogramme n'est malheureusement pas d'une grande aide, car il ne donne de tracé typique que dans 25 à 37% des cas selon Paillas.

Paillas, Gastaut et Naquet (29), ont analysé l'anamnèse clinique de 60 cas d'épilepsie temporale due soit à une tumeur, soit à une cicatrice. L'épilepsie temporale due à une tumeur débute dans 84% des cas après la trentaine, tandis que celle due à une cicatrice commence dans 77% des cas avant l'âge de vingt ans. La crise généralisée n'est présente seulement que dans 20% des épilepsies tumorales, contre 75% dans une épilepsie par cicatrice. Des crises sensorielles telles que des hallucinations ou illusions sont plus fréquentes dans les cas tumoraux: 70% contre 40% dans les autres cas.

Dans une analyse plus détaillée, les auteurs ont montré que lors d'épilepsie tumorale il y a 32% d'hallucinations auditives contre 3% dans l'épilepsie cicatricielle, 45% d'hallucinations visuelles contre 25% et 65% d'hallucinations olfactives contre 6%. On constate ainsi combien les hallucinations sensorielles sont beaucoup plus riches dans l'épilepsie tumorale que dans l'épilepsie d'origine cicatricielle.

Guillaume, Mazars et Mazars (17) affirment, ainsi que nous l'avons déjà vu dans l'étude de Paillas, qu'un tiers des épilepsies ont leur origine dans le lobe temporal.

B. Crises nerveuses non convulsives.— Il y a des crises non convulsives mais paroxystiques et de type épileptique. La

plus typique est le "dreamy state", décrit par Forster Kennedy en 1911 et Hagling Jackson en 1931. Elle se manifeste par un arrêt de la conscience semblable à celui d'une crise épileptiforme, mais sans convulsion. Le malade tombe soudainement dans un monde de rêve; il est quelques fois sujet à de vives hallucinations à composantes visuelles et auditives quelques minutes après avoir recouvré la conscience. Dans une étude de 72 cas de tumeurs cérébrales, Paillas et Tamalet (33), ont observé 12 fois ce phénomène. Un autre type de crise, moins fréquent cependant, est un sentiment d'étrangeté ou bien l'impression, éprouvée par le malade, d'avoir dans son passé déjà vu ou entendu les phénomènes qui l'entourent, ou d'avoir déjà eu dans son passé les pensées qui l'obsèdent actuellement.

La crise uncinée peut aussi être considérée comme une épilepsie non convulsive. Paillas (27) l'a observée dans près de 20% des tumeurs temporales. Le malade sent des choses variées indifférentes ou désagréables, mais toujours les mêmes pour un même malade et reconnaît presque toujours leur "irréalité". L'association est assez fréquente avec des hallucinations gustatives, visuelles, auditives et coenesthésiques.

Gastaut, Morin et Mme. Lesèvre (15), affirment que les épilepsies psychomotrices sont dues à une tumeur temporale. Ces malades ne présentent pas de convulsions, mais des impulsions, de l'irritabilité, des obsessions, de la bradypsychie. Ces auteurs précisent que les épilepsies temporales représentent 80% des épileptiques internés dans les asiles et que 50% de ces malades présentent des impulsions et autres phénomènes d'irritabilité, 15% des obsessions et 10% de la bradypsychie. 40% des cas feraient l'objet de diagnostics erronés.

II. Crises hallucinatoires.

Paillas et Tamalet (31) rapportent que dans 40% de leurs observations de tumeurs temporales, on notait des symptômes hallucinatoires de type variable. Dans une autre publication (32), ces deux auteurs étudient la fréquence des différents types d'hallucination: 17% des cas de tumeurs temporales présentent des hallucinations olfactives et gustatives, dans 8,5% elles sont auditives, dans 20% visuelles et dans 3% elles sont vestibulaires.

Ne nombreux neurologues, Ferreri notamment (13), n'acceptent pas la notion d'hallucinations vestibulaires. Cependant de nombreux phénomènes de ce genre ont été reproduits chez l'homme en stimulant le cortex du lobe temporal par un courant faradique (14).

Pour revenir aux hallucinations comme éléments de diagnostic des tumeurs temporales, il faut citer Paillas et coll. qui ont remarqué qu'elles présentaient certains caractères communs:

a. une périodicité variable, depuis une fois par mois ou par semaine, jusqu'à plusieurs fois par jour.

b. la durée de l'accès, qui est courte, généralement quelques secondes.

c. une évolution capricieuse: la maladie peut débuter par des crises hallucinatoires se manifestant plusieurs fois par jour ou par semaines, puis au cours de l'évolution elles peuvent survenir plus rarement, éventuellement disparaître entièrement. Paillas soutient que la production des hallucinations est fonction de la vitalité des neurones, leur disparition signifiant la destruction des cellules nerveuses par la tumeur. La valeur localisatrice d'une hallucination est incontestable, s'il n'existe pas d'hypertension intracrânienne concomitante.

De Ajuriaguerra et H. Hecaen (1), d'après une revue des cas de tumeurs temporales présentant des hallucinations auditives, concluent "Il nous paraît légitime d'admettre la valeur localisatrice des hallucinations auditives dans les tumeurs temporales, mais en ayant bien soin de ne tenir compte que des cas où l'hallucination apparaît sans trouble mental associé important, sans gros signe d'hypertension".

Morel (24) cite un rapport de Frazier et Rowe qui observèrent les perturbations auditives dans une série de 59 cas de tumeurs temporales vérifiées et en font le plus fidèle des signes cliniques. Elles prennent la forme de bourdonnements et de diminution modérée de l'audition: ces bourdonnements sont généralement bilatéraux. Dans un seul de leurs cas, le patient disait entendre des voix. D'ailleurs, lorsque la tumeur s'étend à des territoires plus éloignés de la circonvolution temporale transverse, les troubles auditifs subjectifs deviennent plus complexes. Un malade porteur d'une tumeur de T2 et T3 éprouvait dans sa tête une sensation pathologique de morceaux de musique bien connus de lui. L'excitation électrique de l'aire 22, dans la partie postérieure de T1, suscitait chez plusieurs sujets des bruits de cloches, des bourdonnements, des chuchotements, plus rarement des voix et des mots.

Nos recherches bibliographiques sur ce sujet, montrent la contribution importante de l'Ecole de Marseille et d'autres auteurs de langue française. Nous n'avons trouvé que peu de chose en langue anglaise et allemande.

Des nombreuses publications et de manuscrits du Prof. Naville nous pouvons faire le résumé suivant:

Le problème des hallucinations par lésions cérébrales en foyer, comporte encore bien des inconnues. Dans son manuel de médecine mentale de 1892, Régis disait déjà "L'intervention de l'élément physique dans la genèse des hallucinations a été établie sans aucun doute par la constatation de lésions diverses dans les organes des sens affectés, leurs nerfs d'origine, les couches optiques et les corps striés, les centres sensoriels de l'écorce; par l'altération, dans l'hallucination unilatérale de la partie périphérique ou centrale de l'organe sensoriel du côté affecté. On tend de plus en plus aujourd'hui à localiser le siège de l'hallucination dans les centres perceptifs de l'écorce cérébrale. C'est l'opinion de Tambourini, de Ferré et Binet, et enfin de Séglas qui dans un travail récent, distingue les hallucinations psycho-sensorielles et psycho-motrices, suivant que les centres sensoriels ou moteurs de l'écorce sont atteints".

Et depuis 50 ans, tous les traités de psychiatrie exposent que les hallucinations sont probablement dues à des excitations pathologiques des voies ou des centres des fonctions psychologiques correspondantes.

Malgré ces affirmations, et bien que de nombreux observateurs cherchent avec zèle depuis 50 ans les cas concordants avec cette théorie, on n'en avait observé qu'un assez petit nombre jusqu'il y a une dizaine d'années; il a beaucoup augmenté depuis lors.

Les psychiatres et neurologues ont autopsié et étudié au point de vue histologique d'innombrables cas d'hallucinations des espèces les plus diverses, chez lesquels on espérait trouver des lésions dans les voies ou dans les centres correspondants, et où les recherches furent cependant négatives. Inversément, on a observé de nombreux cas de lésions (hémorragies, ramollissements, compressions, lésions tumorales ou infectieuses), situées dans les régions de l'écorce telles que des hallucinations auraient pu se produire et qui en réalité n'en avait provoqué aucune.

Pour les hallucinations auditivo-verbales, les plus importantes en psychiatrie, on n'a constaté qu'un nombre infime de cas en accord avec l'hypothèse exposée ci-dessus.

On a notamment observé d'innombrables aphasies dont presque aucune ne fut précédée ni accompagnée d'hallucinations verbo-auditives; les psychiatres continuent donc à penser que les hallucina-

tions verbo-auditives doivent être complètement séparées des autres hallucinations et qu'elles proviennent non pas de lésions focales mais d'un trouble fondamental de la pensée toute entière.

Anglade (4) se rangeait à l'avis des nombreux auteurs qui pensent "que l'anatomie pathologique ne fournit aucun fait incontestable de lésions susceptibles d'expliquer les hallucinations auditives.

La théorie focale des hallucinations ne peut donc s'appuyer que sur un petit nombre de cas anatomo-cliniques. Nous pensons cependant que l'importance des quelques cas positifs prévaut sur les cas négatifs, malgré l'inégalité du nombre, parce qu'il paraît bien établi que les lésions d'une même topographie donnent toujours lieu, avec une préférence marquée mais non exclusivement, à une même espèce d'hallucination et non à d'autres. Ce qui paraît bien prouver le rôle de la topographie des lésions focales dans la genèse de certaines hallucinations. On n'observe pas d'hallucinations olfactives ou auditives dans les lésions focales occipitales, mais seulement dans les lésions temporales ou frontales; on n'observe pas d'hallucinations visuelles dans les lésions focales temporales antérieures, mais presque exclusivement dans les lésions occipitales. Nous reconnaissons du reste que dans certains cas de lésions en foyers, on a observé des hallucinations combinées qui ne cadrent guère avec l'hypothèse d'une pathogénie strictement focale.

Nous ne savons pas pourquoi une petite minorité seulement des lésions focales "adéquates" provoque des hallucinations (diversité des effets physiopathologiques d'un même agent causal et notamment des répercussions à distances; diversité des prédispositions individuelles à la genèse d'hallucinations ? ?). Mais il y a longtemps que la science médicale a surmonté les difficultés analogues concernant la genèse d'autres maladies occasionnelles. On admet l'étiologie traumatique ou infectieuse de certaines maladies, lors même que l'expérience apprend qu'elles ne surviennent que chez une minorité seulement des personnes soumises à ces traumatismes ou à ces infections (psychose traumatique, sarcomes traumatiques, ostéomyélites traumatiques, symptômes exceptionnels de certaines intoxications, délires infectieux typiques, autres complications rares dues à des agents occasionnels banaux.

Pour des raisons analogues nous pouvons admettre, malgré la rareté de ces cas, la pathogénie focale de certaines espèces d'hallucinations. Ce problème a donné lieu récemment à de nombreux travaux. Il faut citer notamment ceux de de Morsier (25) et (26) et de Morel (23).

Voici quelques indications sur les hallucinations auditives de pathogénie focale.

Auparavant, des cas probants avaient déjà été relevés en petit nombre. Albrecht, 1904 (3), Lemos, 1911 (21) signalent des troubles aphasiques coexistant avec des hallucinations auditives et verbales et dus à une atteinte vasculaire du lobe temporal. G rubel décrit le cas d'une femme qui, après un ictus apoplectique, a présenté des hallucinations verbales, avec idées de persécution, associées également à des troubles d'aphasie. Courville (4) considère les hallucinations auditives comme des symptômes de foyer; il ne les a cependant rencontrées que quatre fois au cours de tumeur temporale, Keschner, Bender, Strauss (19) n'ont trouvé que quatre cas qui fussent accompagnés d'hallucinations auditives. Moniz et Loff (22) concluent de l'étude d'un cas d'astrocitome du lobe temporal gauche que des tumeurs du cortex de la portion moyenne du lobe temporal gauche peuvent déterminer des hallucinations auditives verbales unilatérales, mais pouvant cependant passer aux deux côtés.

Demay et Cuel (12) décrivent des signes d'automatismes tels que: écho de la pensée, énonciation d'actes, hallucinations verbales avec paraphrasie de dysarthrie, dans un cas de méningiome de la convexité temporale moyenne. Rondepierre (38), Kleist (20) publient aussi des cas de tumeur ayant comprimé l'hémisphère gauche et provoqué des hallucinations verbales. Similairement, Christofe et Schmite (8) observent des cas de méningiome de la petite aile du sphénoïde avec aura et bourdonnements d'oreille.

Dans un des cas cité par Pötzl (36), la base temporale gauche était atteinte et le malade présentait une aura (type corne d'Ammon) suivie, après latence de plusieurs jours, d'hallucinations, sous forme palilalique, de conversations entendues précédemment.

Dans un deuxième cas de lésion de lobe pariétal, il s'est produit, après une opération, une aura acoustique avec accès jacksonnien et paresthésie. Il y avait aussi, au cours de l'aura, un renforcement des perceptions auditives réelles et concomitantes, qui n'existait pas dans le cas précédent, l'auteur l'explique par la disparition épisodique de l'action inhibitrice physiologique provenant des réactions corticales voisines des champs auditifs.

De Morsier décrit un méningiome de la petite aile du sphénoïde comprimant le lobe temporal gauche. Le sujet présentait des vertiges, de la titubation, des troubles de mémoire et des hallucinations auditives avec idées de persécution. Le malade se retournait

subitement, croyant qu'on l'appelait ou que quelqu'un lui parlait, ou encore il entendait des voix lui criant de vilains mots.

Dans un autre cas de tumeur comprimant le lobe temporal gauche, mais sans vérification anatomique, le même auteur signale des hallucinations survenant par crises. Le malade entendait une mélodie répétée plusieurs fois, puis la voix de personnes présentes et la sienne propre devenue étrangère. Au cours de l'évolution, l'aura s'accompagna d'une perte de connaissance de courte durée, subséquemment d'une chute avec quelques secousses dans les membres.

David, H., Hecaen et R. Coulonjon (Annales médico-Psychologique, février 1944) rapportent le cas d'un méningiome de la petite aile du sphénoïde qui comprimait la partie antérieure du temporal gauche et était accompagné, pendant plusieurs années, de céphalées, de crises épileptiques avec auras et hallucinations auditives composées de bourdonnements, de chants d'enfants, puis d'airs d'orchestre. Ces auras n'étaient pas nécessairement suivies de crises convulsives, mais comportaient des symptômes fréquents d'aphasie. L'audition était normale.

On a observé des faits semblables dans les lésions temporales traumatiques (Förster, Kleist) ou syphilitiques.

Dans notre observation no.1, il s'agit d'un tuberculome situé à l'intérieur du lobe temporal droit et accompagné, pendant près de deux ans, d'hallucinations auditives homolatérales précédées d'un bourdonnement et suivies de chute vers la gauche. Pendant toute la durée du phénomène, le malade ressentait des impressions de vide dans la tête, de constriction thoracique et rapportait ses hallucinations à une présence hostile qu'il sentait derrière lui. Lorsque le phénomène était terminé, il retrouvait son autocritique et reconnaissait avoir été victime d'hallucinations.

La similitude des symptômes ci-dessus et de ceux que les auteurs rapportent et que nous venons de passer en revue est incontestable. Nous avons un véritable syndrome appartenant à la pathologie du lobe temporal et qui ne représente pas seulement l'expression d'une compression cérébrale générale. Les hallucinations, l'aura, la chute, le sentiment de présence hostile, l'autocritique prennent une personnalité, un aspect bien personnel, tout comme les vestibulaires par atteinte temporale "ne sont pas des vestibulaires comme les autres, et l'on ne peut pas dire que ces tumeurs déterminent des compressions à distance, occasionnant des déformations anatomiques importantes qui enlèvent toute valeur topographique aux troubles enregistrés, mais qu'ils ont

bien un caractère autonome" (Barré, syndrome topographique des voies vestibulaires centrales, Rev. d'Oto-rhino-laryng. No 5, Mai 1937).

Ceci confirme donc la pathogénie focale de certaines hallucinations et le rôle important de l'atteinte du temporal dans la genèse d'hallucinations auditives.

Nous croyons qu'il est utile, pour éviter des confusions possibles dont il fut parlé dans la discussion du rapport de de Morsier, de chercher à situer les hallucinations parmi les troubles qui peuvent être confondus avec elles. Que faut-il exactement comprendre sous le terme d'hallucinations ?.

Éliminons d'abord les illusions qui sont une perception réelle mais dont les éléments sont mal analysés, à tel point que l'intéressé interprète mal les qualités de l'objet perçu. Il ne faut pas confondre les hallucinations avec les erreurs de malades qui attribuent à une cause extérieure (objets, forces, esprits) un phénomène moteur ou une pensée qu'ils reconnaissent être de leur propre activité. Il s'agit là d'une fausse interprétation de causalité qui est d'un autre ordre que ce qui se passe dans l'hallucination. Une fausse interprétation de causalité peut du reste s'appliquer à une hallucination comme à tout autre phénomène physiologique ou pathologique se plaçant dans n'importe quelle région de l'organisme. On ne peut par exemple pas dire qu'il y a hallucination lorsqu'un malade attribue à une irritation externe de la peau une douleur qui provient d'une névrite, d'une radiculite, d'un zona, d'une atteinte des voies centrales de la sensibilité.

Les membres fantômes sont-ils de vraies hallucinations ?.

Il faut peut-être faire une place à part aux situations dans lesquelles une personne qui a autrefois vu un objet, entendu un bruit ou une voix, senti un goût ou une odeur, a l'impression, en leur absence, qu'elle les perçoit de nouveau, bien que cette impression puisse entraîner une conviction de leur présence et par conséquent devenir une hallucination.

On pourrait facilement allonger la liste des phénomènes qui n'appartiennent pas au domaine des vraies hallucinations observées en clinique.

Ball a appelé hallucinations des "perceptions sans objet". Ce terme ne nous paraît pas très adéquat, puisqu'en réalité il n'y a, en général, pas de perception dans l'hallucination.

Esquirol appelait "hallucination" l'impression d'une sensation actuellement perçue alors que nul objet extérieur propre à

exciter cette sensation n'est à portée des sens.

Selon Morel, "on dit de quelqu'un qu'il est halluciné lorsqu'il éprouve une modification de ces rapports avec le monde extérieur en l'absence de stimuli adéquat". Cette définition est conçue très largement, elle englobe les situations où le stimulus adéquat peut être situé dans le corps même, et y provoquer des sensations (douleurs, chaleur, vertiges, etc.) Mais un vertige giratoire, avec impression de déplacement des objets est-il une vraie hallucination et en a-t-il la valeur en clinique ?.

L'hallucination est le résultat d'un processus nerveux, presque toujours cérébral, qui donne au malade l'apparence d'un processus sensitif ou sensoriel sans être dû en réalité à un stimulus périphérique ou extérieur à l'organisme. Le malade a donc l'impression de l'existence actuelle et de la présence d'un objet extérieur qui, en réalité, n'existe pas à portée de ses sens à ce moment. Si on admet l'existence d'hallucinations vestibulaires, l'erreur ne porterait que sur la conviction d'un changement de position, l'objet existant réellement.

Cette impression erronée constitue la base de l'hallucination. Elle peut rester sous la forme d'une impression et être corrigée, le malade n'affirmant pas la réalité d'une cause extérieure; il y a alors ce qu'on appelle hallucination consciente. Comme exemple d'hallucinations conscientes, on peut citer celles qui surviennent dans les lésions occipitales, les hallucinations visuelles des séniles atteints d'affection oculaire, Patry (34), les hallucinoses hypnagogiques, certaines de celles qui sont secondaires à des lésions pédonculaires, à l'hypertension ou aux intoxications, celles qui surviennent lors des phases initiales de certaines démences ou des délires confusionnels, hallucinatoires ou interprétatifs. Ou bien cette impression prend le caractère d'une conviction. Il y a alors ce qu'on appelle un faux jugement de réalité extérieure. L'impression existe réellement, mais il y a seulement affirmation erronée sur le siège de sa cause, qui est considérée comme extérieure alors qu'il s'agit uniquement d'un processus cérébral interne.

Il n'est pas besoin de rappeler ici que les excitations de nos centres sensoriels corticaux étant généralement dues à l'action d'objets extérieurs, il est assez compréhensible que nous soyons enclins à les rapporter à une telle action même lorsqu'elles sont dues à une cause interne. Il s'agit en quelque sorte d'une erreur de localisation analogue à celle d'un malade qui localise dans la partie périphérique de son corps des douleurs dues à des lésions ganglionnaires, médullaires, thalamiques ou corticales.

Le passage de l'impression à la conviction repose sans doute sur un trouble plus ou moins important des fonctions corticales d'association. On voit souvent des malades qui ont tantôt des impressions et tantôt des convictions. La conviction peut être passagère ou devenir permanente. Elle donne naissance à des interprétations secondaires délirantes lorsqu'elle accapare l'esprit au point de provoquer des hypothèses explicatives qui font passer le malade du stade de l'hallucinoïse à celui de la psychose hallucinatoire et qui révèlent un véritable trouble du jugement ou une déchéance intellectuelle. Elles donnent fréquemment lieu au syndrome mental dit "d'action extérieure", lequel est du reste le plus souvent déjà le symptôme d'une psychose interprétative, dont l'hallucination n'est qu'un élément.

D'une façon générale, les vraies hallucinations sont donc toujours dues à un trouble primitif ou secondaire des fonctions corticales. Il peut s'agir d'un trouble localisé provoquant des hallucinations limitées à un seul genre de sensibilité, ou d'un trouble diffus pouvant provoquer des hallucinations combinées ou généralisées (traumatismes ou troubles psychologiques, affectifs ou émotifs; épuisement; troubles hypniques; hypnoses; hypertension cérébrale; hallucinoïse pédonculaire; hallucinoses toxiques ou infectieuses; lésions cérébrales infectieuses ou traumatiques; confusions mentales; démence organique; enfin les délires dits vésaniques aigus ou chroniques entraînant les espèces d'hallucinations les plus variées en même temps que de nombreuses interprétations délirantes dans une foule de domaines).

La matière de l'hallucination peut dépendre d'un ensemble de souvenirs, de complexes et de tendances individuelles. En utilisant les conceptions de Jackson, on peut situer l'hallucination sur l'un des paliers de la dissolution des fonctions corticales, celui au niveau duquel se dissolvent les fonctions qui assurent l'organisation perceptive du monde extérieur et du monde intérieur, ainsi que la discrimination de l'objectif et du subjectif. C'est pourquoi il est souvent si malaisé de faire une distinction nette entre l'hallucination et le délire.

Comme nous l'avons dit plus haut, les hallucinations sont des phénomènes de nature parfois très complexe. Il en est de plusieurs espèces et de plusieurs mécanismes différents. C'est donc tout-à-fait à tort que l'on traite parfois ce sujet comme s'il n'y avait qu'un seul phénomène "hallucination" à étudier. Tant que les médecins et les psychiatres, suivant l'exemple des psychologues et des philosophes, feront des théories sur des concepts qui représentent des choses différentes, leur science ne pourra pas progresser. Les hallucinations

des différentes espèces de sensibilités ont peut-être une valeur très différente en clinique, même indépendamment des divers mécanismes pathogéniques, qui sont très importants aussi à différencier.

Les hallucinations visuelles paraissent, plus souvent que d'autres, avoir une origine focale (occipitale), être hypnagogiques ou dues à des intoxications ou confusions mentales passagères; elles ne semblent pas donner naissance à des systèmes interprétatifs complexes; on les voit plus rarement que d'autres dans les délires chroniques.

Les hallucinations de la sensibilité cutanée se voient dans certaines psychoses toxiques passagères (cocaïne, etc.), plus rarement dans les psychoses chroniques.

Les hallucinations olfactives et gustatives passent pour être des symptômes alarmants dans les maladies mentales chroniques; il en est de même des sensations coenesthopathiques attribuées à des causes externes.

Les hallucinations auditives (bruits, sons) sont fréquentes dans les maladies mentales chroniques et souvent l'objet d'interprétations multiples.

Les hallucinations verbo-auditives sont des interprétations fausses de mécanismes pathologiques du langage intérieur et de la pensée. Elles ont une composante verbo-motrice. Seglas autrefois, puis Clérambault, Morel et de Morsier plus récemment, en ont étudié et précisé les mécanismes. Ce ne sont en réalité pas des hallucinations auditives sensorielles.

III. Troubles du langage

Un autre symptôme important dans le diagnostic d'une tumeur temporale est la présence de troubles de langage. Si la tumeur est située dans l'hémisphère dominant, elle peut provoquer avec une assez grande fréquence des crises de dysphasie; on les retrouvait dans 6 cas sur 32 examinés par Paillas. Beaucoup plus fréquemment, une aphasie permanente apparaît (24 patients sur 32). Scott (39) a rapporté plusieurs cas présentant une aphasie mixte avec jargonaphasie et anosmie.

IV. Troubles mentaux

Le malade atteint d'une tumeur temporale est, en général, asthénique et déprimé, triste et irritable; cela peut servir à le différencier des porteurs d'une tumeur frontale, parfois euphoriques

ou désorientés.

On se rapportera à ce que nous avons dit plus haut des troubles mentaux des malades atteints d'épilepsie temporale.

V. Perturbations du système nerveux autonome

Alajouanine (2) distingue les activités végétatives du lobe temporal en:

a. Actions inhibitrices, avec manifestations essentiellement parasymphathiques (inhibition de la respiration, chute de la tension artérielle, vomissement, miction, défécation et parfois même myosis).

b. Actions facilitatrices, dynamogènes avec manifestations sympathicotropes. Cette action est toutefois plus discrète et plus inconstante. La respiration est alors accélérée, la pression artérielle augmente et il y a une inhibition du péristaltisme et du tonus gastrique. La destruction des centres temporaux peut se manifester cliniquement par une apathie avec affaiblissement général de la motricité.

c. Actions sur les automatismes et les réflexes oraux en rapport avec l'olfaction.

Guillaume (17) a noté chez plusieurs malades la présence de troubles digestifs débutant soit par une sensation douloureuse de la région épigastrique et irradiant vers le cou, soit par une sensation abdominale douloureuse accompagnée de borborygmes, d'éruptions et même de diarrhée.

David et coll. (11) rapportent le cas d'un abcès mycotique de la région temporale dû à une aspergillose et qui provoquait un état nauséux conduisant à des vomissements.

VI. Troubles visuels

Paillas les trouve présents dans 14 cas sur 70. Une stase papillaire ou une hémianopsie totale ou en quadrant, sont les trouvailles ordinaires.

VII. Syndrome cochléo-vestibulaire

Les signes sont surtout d'ordre irritatif. Les bruits perçus peuvent avoir des qualités différentes, bourdonnements, tinte-

ments ou "rushing sound". D'autres malades se plaignent de vertiges, d'hypoacousie; une surdité nette peut même être observée.

VIII. Symptômes de voisinage

On doit aussi prendre en considération la possibilité d'altérations dans le tissu cérébral de voisinage (par pression, troubles circulatoires, etc.). Les symptômes les plus courants seront alors:

- a. des crises épileptiques généralisées,
- b. des signes neurologiques objectifs tels que des symptômes pyramidaux ou extra-pyramidaux,
- c. des troubles mentaux très souvent frustes qui peuvent commencer par des modifications du caractère, mais empirer souvent,
- d. des signes d'hypertension intracrânienne.

IX. Hypertension intracrânienne

Ce phénomène n'est généralement pas présent au début de l'affection; cependant il n'est pas douteux qu'un certain nombre de tumeurs du lobe temporal se manifestent uniquement par des céphalées qui sont au commencement, strictement localisées dans la région temporale du même côté que la lésion. Lorsque l'on applique une forte pression sur cette région déjà sensible, les douleurs peuvent s'exaspérer et ce fait peut être tenu pour un bon signe de localisation d'une tumeur.

Thérapeutique.— Elle dépendra de la nature de la lésion, pour ce qui concerne le traitement par médicaments, rayonnements, etc.

Elle sera surtout chirurgicale, avec les résultats acquis et les espoirs de la neurochirurgie.

Parmi les innovations récente, signalons le travail de Guyot (18), qui a guéri des hallucinations verbo-auditives très obsédantes, qui duraient depuis 25 ans, par le procédé nouveau de la novocaïnisation du lobe temporal gauche au moyen d'une aiguille introduite par la fente sphénoïdale. Les hallucinations ont disparu, mais un délire chronique interprétatif a persisté.

Alain a observé la disparition de mêmes hallucinations par thrombose de l'artère sylvienne.

Présentation de deux cas autopsiés à l'Institut de Médecine Légale de GENEVE.

Observation No 1.— Il s'agit d'un homme de 40 ans, chauffeur d'auto, sans tares héréditaires. Enucléation de l'oeil droit à la suite d'un accident dans l'enfance. Il est décédé le 13 janvier 1944 dans sa cellule à la prison de Genève.

Bien portant jusqu'en mars 1941, il fut alors atteint (à 37 ans) d'une pleurésie séro-fibrineuse gauche tuberculeuse, avec adénopathies hilaires. Traité dans divers services hospitaliers, il vit son état s'améliorer progressivement et put rentrer à son domicile environ une année plus tard, soit en janvier 1942, apyrétique, avec une vitesse de sédimentation normale. Un contrôle radiographique indiquait un très léger voile à la base du poumon gauche, avec oblitération du sinus costodiaphragmatique de ce côté.

La capacité de travail fut considérée comme totale. Cependant, en novembre 1941 était survenue une crise de vertige avec des hallucinations auditives à droite, impression d'une présence hostile derrière lui.

En été 1942 apparaissent des céphalées tenaces et des bruits d'oreille.

En mai 1943, il est mobilisé dans le service complémentaire, mais recommence peu après à souffrir de céphalées tenaces et présente un comportement psychique associal et bizarre. On l'hospitalise alors à nouveau et on rapporte ces symptômes aux séquelles de deux intoxications par l'oxyde de carbone survenues au printemps de la même année, alors qu'il chargeait la chaudière d'un camion et qui s'étaient manifestées pendant trois jours par des vomissements et des céphalées.

Le système nerveux, en juin 1943, ne montre aucun trouble objectif quelconque à un examen approfondi et F. reprend son service. Des crises de vertiges et pertes de connaissance lui font causer deux accidents d'auto.

Il est à nouveau hospitalisé en novembre 1943 parce qu'il est d'humeur instable, agité, nerveux et asocial. On mentionne dans son dossier des accès de violentes céphalées au cours desquelles il a même présenté notamment en décembre 1943, un état passager de confusion mentale avec désorientation dans le temps de l'espace et reconnaissance défectueuse de son entourage. Chose intéressante, le patient affirme alors être de temps en temps sujet à des maux de tête, surtout dans la région temporale droite, ainsi qu'à des nausées et vomissements.

Encore une fois, les examens neurologiques restent négatifs, bien que le malade ait présenté à l'hôpital un accès de confusion mentale au cours d'une crise de céphalées très violentes. On pense à un état migraineux et le malade est licencié de l'hôpital le 24 décembre 1943 avec une capacité de travail de 100%. Peu de jours après, il consulte des médecins qui, constatant des troubles graves de l'équilibre, demandent une expertise neuropsychiatrique. L'un des médecins (Dr. Favre) mentionne alors ce qui suit le 7 janvier 1944:

Au point de vue anamnestique, un interrogatoire très minutieux montre que depuis sa sortie du sanatorium en automne 1941, le malade souffrait assez souvent de crises débutant par un bourdonnement en jet de vapeur dans l'oreille droite, avec sensation de vide dans la tête et constriction thoracique. Ce bourdonnement était accompagné de phénomènes hallucinatoires auditifs du côté de l'oreille droite (voix de hauts parleurs) que le patient attribuait à la présence d'une personne mal intentionnée située derrière lui. Puis subitement, sans vertige subjectif caractérisé, il était violemment projeté sur le côté gauche et s'est plusieurs fois contusionné la région temporale gauche lors des chutes. Il perdait conscience pendant deux à trois minutes. Dans l'intervalle de ses crises, il ne semblait avoir ni phénomènes vertigineux, ni troubles auditifs appréciables. Elles se produisaient presque chaque jour en conservant les mêmes caractères, si ce n'est que l'élément hallucinatoire avait progressivement diminué depuis le début.

Les examens neurologiques montraient alors une hyper-réflexie tendineuse, le patellaire droit étant un peu plus fort que le gauche, une force musculaire et une tonicité tout à fait normales partout, des réflexes cutanés physiologiques. Aucun signe pyramidal. Par contre, on pouvait noter une démarche légèrement ébrieuse ainsi qu'une dysmétrie et adiadicocinésie à l'extrémité supérieure gauche. Dans la marche aveugle, le malade ne présentait pas de déviation nette, mais un élargissement de la base de sustentation avec augmentation du caractère ébrieux des mouvements.

Dans l'épreuve de Bomberg: tendance à la chute à gauche et en arrière; dans le piétinement d'Unterberger: légère rotation vers la gauche. Déviation des deux bras vers la gauche. Aucun nystagmus.

L'examen du fond de l'oeil gauche (Dr. Blum) montrait un champ visuel rétréci à peu près concentriquement, une pupille très oedématisée et hyperémisée avec des bords tout à fait flous et de nombreux reflets anormaux mais sans hémorragies ni véritable stase.

L'examen oto-neurologique (Prof. Montandon) a montré

une absence de troubles objectifs dans la fonction cochléaire (voix chuchotée, conduction osseuse, conduction aérienne, sifflet de Galton). La fonction vestibulaire se présentait comme suit:

a. aux épreuves spontanées: sinistropulsion et rétropulsion sans vertiges et à peine perçues par le malade lui-même, déviation des deux bras à gauche, particulièrement nette au bras droit. Aucun nystagmus dans les diverses positions des yeux et de la tête.

b. aux épreuves provoquées (une seule épreuve calorique a pu être pratiquée): hyperreflexie bilatérale prédominant à l'oreille droite provoquant un nystagmus clinique très violent mais sans dysharmonie, ni dissociation. L'expert conclut: "On ne peut éliminer d'emblée une origine périphérique des troubles vestibulaires constatés aux épreuves provoquées, car l'hyperreflexie pourrait être constitutionnelle. Toutefois, l'existence des autres éléments neurologiques associés permet d'exclure cette origine avec une quasi certitude".

La comparaison entre les troubles des épreuves spontanées et des épreuves provoquées indique qu'il s'agit vraisemblablement d'une lésion centrale. L'absence de dissociation dans les réactions vestibulaires provoquées, le fait que les troubles spontanés sont entièrement masqués lors des épreuves provoquées, indique un siège élevé de la lésion au-dessus de l'étage bulbaire (absence de dissociation) et même de l'étage pédonculaire (absence de nystagmus spontané). L'altération des fonctions vestibulaires est cependant très importante et deux éléments en particulier retiennent l'attention:

- 1) la présence d'une rétro-latéropulsion,
- 2) l'intensité considérable du nystagmus provoqué, qui débute sans aucune latence et qui prend l'aspect d'un véritable clonus oculaire.

Ces deux éléments ont été maintes fois signalés dans les tumeurs du lobe pariétal, sans qu'ils puissent pour cela être considérés comme absolument pathognomoniques de cette localisation".

Deux examens psychiatriques se résumaient comme suit (Dr. Favre): On est frappé dans l'interrogatoire du malade par une certaine difficulté d'élocution et une certaine désorientation. Tous les troubles, aussi bien hallucinatoires que du comportement, paraissent remonter à l'époque de la pleurésie (été 1941).

On note:

- 1) Ralentissement de la perception, légère déficience

de la mémoire de fixation, persévération; quelques troubles du sens de l'orientation; le malade ne veut plus circuler seul dans la ville, parce qu'il se perd.

2) Des phénomènes hallucinatoires accompagnant les crises décrites plus haut. Ces hallucinations prennent la forme de voix tonitruantes, répétant comme dans un haut-parleur la propre voix du malade ou celles d'autres personnes. Le patient localisait ces voix à droite et derrière lui dans l'espace et il éprouvait au même instant la sensation d'une présence hostile derrière lui. Il lui est même arrivé de vouloir se défendre contre ces présences en utilisant les outils qui étaient à sa portée. La crise se terminait par une chute du côté gauche et une perte de connaissance pendant 2 à 3 minutes, sans convulsions.

3) Des modifications importantes du caractère: incontinence affective avec irritabilité, labilité, impulsivité, violences envers femme et enfants, tous signes qu'on avait considérés comme l'exagération de dispositions constitutionnelles entérieures, aucun signe net de psychose constitutionnelle, aucune hallucination, ni interprétation à part de ce qui a été dit plus haut.

4) Des troubles de l'instinct sexuel, se traduisant par une exagération des besoins physiologiques et aussi une tendance à l'exhibitionnisme. Depuis 6 mois, il se promenait fréquemment tout nu devant ses fillettes, les prenait le soir dans son lit, leur parlait de choses sexuelles et se serait même livré sur elles à des attouchements manuels.

Les troubles décrits sous 3 et 4 avaient incité la femme du malade à porter plainte contre lui. Il en résulta une intervention du Parquet qui fit emprisonner le patient au cours des examens médicaux; il mourut subitement en prison le lendemain de son incarcération (13 janvier 1944).

Vérification anatomo-pathologique.— L'autopsie pratiquée à l'Institut de Médecine Légale par le Prof. Naville et le Dr. Herrmann a montré un tubercule intra-cérébral de la dimension d'un petit oeuf de poule (5,5 cm. sur 3,5 cm.) situé à l'intérieur du 1/3 antérieur du lobe temporal droit, assez facilement énucléable, sauf de ses attaches à la partie moyenne de la deuxième circonvolution temporale. Le tissu situé immédiatement autour du tuberculome était partout très ramolli. Le chiasma optique est comprimé par une tuméfaction du crochet de l'hippocampe droit; le nerf optique droit est très aminci (énucléation de l'oeil dans l'enfance). Le tuberculome est à l'intérieur du lobe temporal, recouvert, vers la base du lobe, par une très mince couche corticale ramollie.

Toutes les circonvolutions cérébrales étaient complètement aplaties par l'hypertension; la tuméfaction temporale entraînant une compression de ventricule latéral droit et une déviation à gauche et dilatation du ventricule gauche.

Les autres organes étaient tout à fait normaux, sauf une adhérence totale très dense de tout le poumon gauche (ancienne pleurésie) avec déplacement du coeur à gauche, une congestion des deux poumons avec oedème et début de broncho-pneumonie.

Au point de vue microscopique, la tumeur était constituée par des zones de tissus fibreux très riches en capillaires, mais qui prenaient mal la coloration (nécrose sans caséification) entourée d'un tissu conjonctif réactif qui se colorait bien et contenait de nombreuses et très belles cellules géantes.

Photo No. 1



Tuberculome situé au $\frac{1}{3}$ antérieur de la
base du lobe temporal droit.

Observation No 2.— Elle concerne un jeune adolescent né en 1936 et décédé en 1954 à l'âge de 18 ans. Nous n'avons pu obtenir que des données anamnestiques très pauvres de la famille, de l'Institut épileptique de Zurich et d'une institution dans laquelle l'enfant avait été placé durant de nombreuses années.

Les antécédants familiaux révèlent l'existence d'un père alcoolique, brutal et d'une mère atteinte de débilité mentale; les parents ne s'occupèrent jamais de leurs huit enfants qui sont actuellement placés dans différentes institutions.

J.W. semble avoir joui d'un état de santé médiocre pendant son enfance. En janvier 1944, à l'âge de 8 ans, il contracta une otite avec mastoïdite et peu de mois après, il commença à avoir des absences. Il semble qu'il eut à cette époque jusqu'à trois absences par jour, sans modification de la coloration du visage et sans que personne ait jamais constaté de crises convulsives.

Il séjourna du 7 juillet au 3 août 1944 à l'institution zurichoise pour épileptiques. Ses absences épileptiques furent interprétées comme des séquelles de son otite. Elles étaient assez rares et répondaient rapidement à une médication de brome et de bore. La réaction sérologique de la syphilis était négative; les tests d'intelligence révélaient un niveau moyen. On notait que son comportement était assez normal, à l'exception de quelques troubles de caractère, du genre de courts accès d'agitation et de rage. A l'institution, un examen neurologique soigneux ne décela aucune anomalie de la sensibilité, des mouvements, des réflexes, ni de la parole. On ne fit pas de radiographie du cerveau.

En 1946, le malade sembla guéri, et en conséquence toute médication fut interrompue. En mai 1947, les absences et les courts accès de rage réapparurent et continuèrent en dépit du traitement instauré. Ces complications entraînèrent son placement dans une famille, le 10 avril 1950. Il continua à avoir de "terribles" accès de colère tandis que les absences diminuaient plutôt de fréquence, puis il changea de domicile si fréquemment qu'il fut impossible de reconstituer les troubles présentés jusqu'à sa mort. Une soeur affirme que, durant ses dernières années, J.W. avait encore des absences, surtout de nuit, et qu'elles occasionnaient parfois une chute. Son dernier patron n'était pas au courant de cette situation et l'employait à faire des courses à bicyclette pour porter le pain.

A l'âge de 18 ans, il trouva la mort de la façon suivante:

Circulant à bicyclette sur une grande route le 16 septembre 1954, il a brusquement traversé celle-ci de droite à gauche, de façon tout à fait imprévue et déraisonnable (très probablement au cours d'un équivalent épileptique); il ne répondit pas aux appels de ses camarades et fut renversé par une automobile qui venait sur sa droite. Souffrant d'une fracture ouverte de la cuisse, et d'un choc grave, il est décédé trois heures après.

L'autopsie a montré que les organes étaient normaux, sauf le cerveau et que le décès était dû non seulement à la fracture du fémur, mais à d'abondantes hémorragies dans la cavité pleurale gauche et tout le médiastin, ainsi que dans les poumons, lesquels présentaient une congestion aiguë, avec début de broncho-pneumonie.

Le crâne ne montrait pas de fracture; les méninges molles étaient très oedématisées avec un système veineux dilaté. Les artères étaient normales; il n'y avait pas d'oedème diffus du cerveau; les circonvolutions n'étaient pas aplaties; il n'y avait pas d'empreintes à la face interne de la calotte. Les coupes vertico-transversales du cerveau ne montraient aucune autre altération jusqu'à 4 cm. en arrière des pointes des lobes temporaux, sur un plan situé juste en arrière de l'épiphyse. A cet endroit, on pouvait voir à droite la partie antérieure d'une masse fibreuse grise, jaune et brune, à centre extrêmement calcifié et qui pénétrait dans la fosse sylvienne en repoussant la première circonvolution temporale vers le bas, l'insula en-dessus et les parties inférieures des circonvolutions rolandiques vers le haut.

Cette masse avait exactement 2 cm. dans les trois dimensions. Elle ne modifiait pas le contour arrondi de la surface de cette région; les circonvolutions la bordant étaient aplaties sans présenter d'altérations manifestes. On constatait seulement que le centre ovale de la partie supérieure du cerveau paraissait plus large qu'à gauche.

Au microscope, on voit une plage formée d'une juxtaposition de nodules irréguliers plus ou moins basophiles, rarement confluent reliés entre eux par des tissus fibreux assez lâches.

On note à un grossissement plus fort que les nodules sont formés de dépôts basophiles en pelure d'oignons sur un fond éosinophile avec un ou plusieurs noyaux centraux calcifiés.

Le tissu cérébral a été repoussé à la périphérie de la tumeur.

Dans la zone limitée entre la tumeur et le parenchyme du lobe temporal, on note un tissu souvent beaucoup plus vascularisé

et plus riche en tissu fibreux ou fibroblastique.

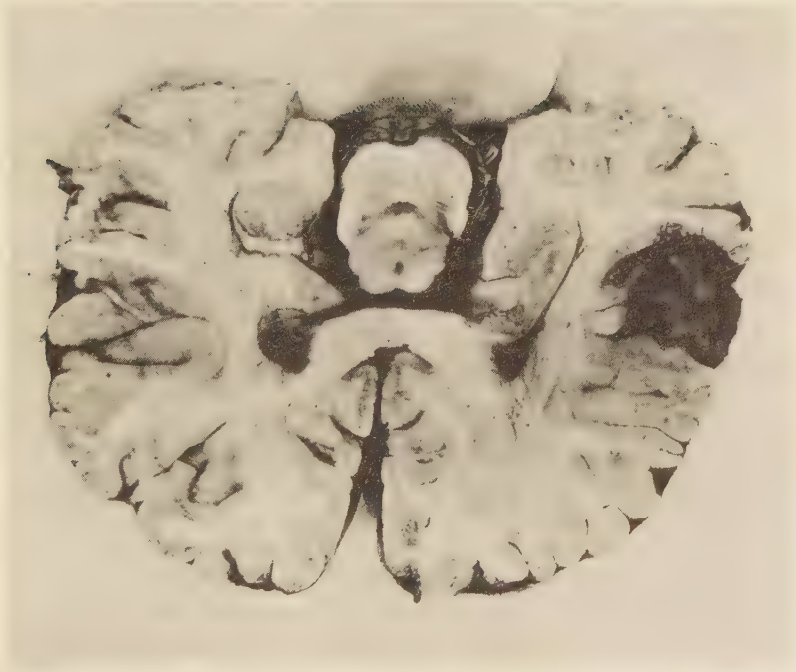
Il s'agit de psammo-méningiome.

Cette lésion très ancienne était très probablement responsable des crises épileptiques atypiques dont l'une paraît avoir occasionné l'accident mortel.

Il n'y avait jamais eu de convulsions, mais seulement des absences et des crises de colère, ce qui est bien caractéristique des épilepsies temporales.

Il est bien regrettable qu'on n'ait jamais fait de radiographie du crâne, ce qui aurait permis le diagnostic d'une lésion focale accessible à la thérapeutique chirurgicale.

Photo No. 2



Méningiome situé dans la fosse sylvienne droite.

DISCUSSION DE NOS DEUX CAS

La première observation est extrêmement intéressante et instructive. Elle réunit en effet plusieurs des symptômes que nous avons mentionnés comme caractéristiques des lésions temporales. Ces symptômes commencèrent à l'âge de trente sept ans, quelques mois après une pleurésie tuberculeuse. Un des premiers symptômes fut une crise de vertiges avec hallucinations auditives à droite, puis des céphalées tenaces, localisées à la région temporale droite (Guillaume, dans un article cité précédemment, insiste sur la fidélité de ce signe). Il est difficile de déterminer si les manifestations cliniques qu'il eut ensuite, telles que nausées et vomissements, furent dues à la seule lésion du lobe temporal ou à une hypertension intracrânienne. Peut-être au début de l'affection étaient-elles dues à la seule tumeur localisée, mais plus tard, au cours de l'évolution, elles étaient probablement aussi provoquées par une augmentation de la tension intracrânienne.

Les crises épileptiques dont le malade a souffert n'étaient certainement pas typiques d'un grand mal. Les tumeurs temporales peuvent donner des crises atypiques sans convulsion. En résumé, ces crises commençaient par des bourdonnements dans l'oreille droite, suivis par une sensation de vide dans la tête et une constriction thoracique. Elles étaient accompagnées d'une hallucination auditive droite, suivie par une chute du malade du côté gauche. L'accès ne durait que deux à trois minutes, avec une complète absence de convulsion. En analysant chaque symptôme l'un après l'autre, nous trouvons tout d'abord le syndrome cochléaire, c'est-à-dire, les bourdonnements d'oreille et ensuite les troubles de l'équilibration qui, au cours de l'évolution, prédominèrent par la suite sur tous les autres signes. Puis vinrent les perturbations du système nerveux autonome et la constriction thoracique. Les hallucinations auditives se répétèrent et nous avons dit plus haut que les hallucinations apparaissent dans 32% des cas de tumeurs temporales et dans 30 dans les épilepsies post-cicatricielles.

L'élément hallucinatoire tendant à disparaître dans l'évolution de ce cas, peut-être est-ce dû à la destruction des neurones précédemment irrités. Un autre symptôme important, observé durant une visite médicale, est la difficulté d'élocution. On a probablement le droit d'utiliser le terme de dysphasie, bien qu'il n'ait pas été utilisé par le médecin. Il aurait été intéressant de savoir si le malade était gaucher ou droitier. Cette dysphasie localise, sans aucun doute, la lésion dans le lobe temporal; ce signe clinique est fidèle lorsqu'il est présent.

La symptomatologie visuelle consistait en une stase papillaire et une diminution concentrique du champ visuel; ceci peut être facilement expliqué par une hypertension intracrânienne.

Les changements de caractère peuvent être difficilement mis en relation directe avec une lésion temporale, puisque ainsi que nous l'avons noté précédemment, ils consistent généralement en asthénie, dépression et irritabilité. Le malade présentait une laxité morale (exhibitionnisme, attouchements manuels sur ses filles) une labilité de caractère, une impulsivité, une irritabilité, une violence et une désorientation avec de légers troubles de mémoire.

Best et Taylor relèvent les symptômes suivants comme syndrome du lobe frontal:

1. perte de contrôle de soi, conduisant à la vantardise, à l'exagération, hostilité et agressivité,
2. une distraction, une absence de repos avec difficulté de fixer l'attention,
3. une fuite des idées, puérilité, fantaisie et instabilité émotionnelle,
4. absence d'initiative,
5. une détérioration du sens moral et social,
6. une détérioration de la mémoire pour les événements récents, mais non pour les événements anciens.

Nous constatons que sur les six symptômes cités, quatre sont présents chez le malade et que les deux autres n'ont pas été mentionnés dans le rapport.

En résumé, sur les neuf signes cliniques cités au début de notre travail comme caractéristiques d'une lésion temporale, huit étaient présents chez le malade. On peut penser que si d'autres examens, tels que l'encéphalographie, la ventriculographie, l'artériographie et l'électroencéphalographie, avaient été pratiqués, la localisation de la tumeur aurait pu être confirmée.

La deuxième observation n'est pas aussi riche que la première, cela est dû au fait que le malade n'avait pas été suivi par un médecin. Mais on aurait pu soupçonner une tumeur temporale en considérant les points suivants:

1. les manifestations d'absence apparurent trois mois

après une otite; elles disparurent durant plusieurs années, puis réapparurent, devenant rebelles à tout traitement. Elles devinrent atypiques; elles étaient, en effet, suivies d'une chute sans jamais de convulsions.

2. les changements de caractère, tels que l'agitation et les accès de colère, ne peuvent guère être mis en relation avec une hypertension intracrânienne, mais bien avec une lésion localisée. Il est regrettable qu'on n'ait jamais eu une radiographie qui aurait permis de préciser le siège du mal et de faire une ablation de la tumeur.

Nous sommes intimement persuadé que la connaissance de la symptomatologie du lobe temporal a atteint un degré tel que le diagnostic clinique pouvait être posé avec certitude presque absolue dans les deux cas. Le médecin se trouvant en face d'un cas d'épilepsie atypique, surtout s'il y a des hallucinations, ne devrait pas se contenter du diagnostic d'un type inhabituel d'épilepsie, avant d'avoir éliminé, par une anamnèse soigneuse, des examens cliniques et des tests complémentaires, la possibilité de tumeur temporale.

Selon Riser (37) la symptomatologie d'une tumeur temporale ne diffère guère d'un abcès temporal et on ne peut pas les distinguer.

RESUME GENERAL

Le diagnostic de tumeur temporale est évoqué par la présence d'un certain nombre de signes cliniques, tels que des crises nerveuses épileptiques atypiques, des hallucinations, des troubles du langage, de l'hypertension intracrânienne, des troubles mentaux, des altérations visuelles, des perturbations du système nerveux autonome, une répercussion sur d'autres parties du cerveau par propagation ou par compression, des troubles cochléo-vestibulaires. On devra s'efforcer de localiser la tumeur au moyen de l'encéphalographie, de la ventriculographie, de l'artériographie et de l'électroencéphalographie.

Deux cas ont été présentés, qui ne furent pas diagnostiqués jusqu'à l'autopsie. L'auteur montre combien, pour l'un de ces cas, les signes cliniques étaient révélateurs d'une tumeur temporale; quant à la seconde observation, la présence d'une pathologie temporale pouvait être fortement soupçonnée.

BIBLIOGRAPHIE

1. de Ajuriaguerra, J. et Hécaen, H. "Le cortex cérébral". Etude Neuro-Psycho-Pathologie (pp. 375-379) Masson et Cie (1949).
2. Alajouanine, Th. "Les Grandes Activités du Lobe Temporal" (pp. 135-150) Masson et Cie (1955).
3. Albrecht. Allg. Zeit. Psychiatr. 61, 836, 1904.
4. Anglade. Revue d'Oto-neuro-Ophthalmologie, (1907).
5. Barré. Revue d'Oto-rhino-laryng., No.5, mai 1937.
6. Best and Taylor. "Physiological Basis of Medical Practice" Williams and Wilkins Book Co, 5th edition, pp. 1029-1030, 1950.
7. Ibid. pp. 1023-1024.
8. Christophe et Schmite. C.R. Congrès intern. de Neurologie. Berne 1931, p. 210.
9. Courville. J. Nerv. Dis. 67, 265, 1928.
10. David, R., Coulonjour et Hecaen, H. Analyse Médico-Psychologiques 103 année, T 11, No. 1, pp. 93-97 (1945).
11. David, M., Charlin, Morice and Nandascher. Rev. Neurol., 85, No. 2, pp. 121-124 (1951).
12. Demay et Cuel. Ann. Med. Psychol., 11 mai 1933.
13. Ferreri, M. Rev. O. N. O., 17, No.3, pp. 210-211, (1939).
14. Fulton, John F. "Physiology of the Nervous System" Oxford medical Publications, 3rd édition, pp. 355-367 (1949).
15. Gastant, H. Morin, Georges et Lesèvre, Nicole Mme. Annales Médico-psychologiques, pp. 1-27, janvier 1955.
16. Gruber. Arch. Psychiatr., 76, 410, 1926.
17. Guillaume, J., Mazars, G. and Mazars, Y. Rev. Neurol. 88, No. 66, pp. 461-501, 1953.
18. Guyot. Annales médico-psychologique, pp. 364, mars 1953.
19. Keschner, Bender et Strauss. Arch. of Neurol. 35, 1936.

20. Kleist. Gehirnpathologie. Leipzig, 1934.
21. Lemos. Cité d'après Moniz et Loff.
22. Moniz et Loff. Encéphale 30, 20, 1935.
23. Morel, Ferdinand. "Des bruits d'oreille, des Bourdonnements, des hallucinations auditives élémentaires, communes et verbales". L'encéphale, 31, 2ème volume, No. 2, pp. 81-95, 1936.
24. Morel, F. "Introduction à la Psychiatrie Neurologique", pp. 181-187, Masson et Cie (1947).
25. de Morsier, G. Rev. O. N. O., 16, No. 4, pp. 244-344, 1938.
26. Ibid., 17, No. 3, pp. 188-239, 1939.
27. Paillas. Revue O. N. O., p. 485, déc. 1948.
28. Paillas, J.E., Bonnot, J. et Carol, J. Rev. Neurol., 88, No. 1 pp. 18-29, 1953.
29. Paillas, J.E., Gastaut, H. et Naquet, R. Rev. Neurol. 88, No. 5, pp. 371-372, 1953.
30. Paillas, J.E., Gastaut, H. et Tamalet, J. Semaine des Hôpitaux de Paris, 26, No. 49, pp. 2380-87, 1950.
31. Paillas, J.E. et Tamalet, J. Rev. d'O. N. O., 22, No. 4, pp. 335-358, 1950.
32. Ibid., Rev. Neurol., 81, No. 10, pp. 888-889, 1949.
33. Ibid., Presse Méd., 58, No. 31, pp. 550-554.
34. Patry, André. Rev. d'O. N. O., 17, No. 3, pp. 209-210, 1939.
35. Pia. Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie. 21, cahier 12 dec. 1953.
36. Pötzl. Zeit. Neurol. 95, 659, 1951.
37. Riser. Revue d'O. N. O. No. 4, pp. 242-246. 1951.
38. Rondpierre et Cuel. Ann. Med. Psychol., déc. 1936.
39. Scott, Micheal. Arch. of Neurol and Psychiat. 55, pp. 167-168. 1945.
40. "Problème des Hallucinations"
 Nombreux rapports présentés à la séance du 26 oct. 1933 de la
 Société Suisse de Psychiatrie. Archives Suisse de Psychiatrie,
 Volume 32, 2ème fascicule, Zurich, Orell-Fussli, 1933.

